

DE
L'ÉTIOLOGIE OTIQUE

DE
CERTAINS CAS DE PARALYSIE FACIALE
DITE A FRIGORE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CAMILLE BONTHOUX

Né le 1^{er} Janvier 1870, à Poligny (Hautes-Alpes)

Elève à l'École du Service de Santé Militaire



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1894

DE
L'ÉTIOLOGIE OTIQUE

DE
CERTAINS CAS DE PARALYSIE FACIALE
DITE A FRIGORE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CAMILLE BONTHOUX

Né le 1^{er} Janvier 1870, à Poligny (Hautes-Alpes)

Elève à l'École du Service de Santé Militaire



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT CHAUVEAU, BERNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE
Anatomie.		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		X.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale.		POLLOSSON (MAURICE)
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		X.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. WEILL.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	BARRAL,
CONDAMIN.	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	chargé des fonctions d'agrégé.
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	MOREAU id.
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	
DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VIALLETON.	

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, *Présid.*; M. AUGAGNEUR, *Assess.*; MM. LANNOIS et COURMONT *Agrég.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LANNOIS

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUGAGNEUR

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COURMONT

A MON COUSIN ET AMI D^r DAVIN

A MON AMI D^r BORY

INTRODUCTION

L'idée première de ce travail revient à M. le professeur agrégé Lannois qui, dans un mémoire lu au Congrès des aliénistes et neurologistes, à Clermont, au mois d'août 1894¹, insistait avec raison sur la fréquence de l'otite moyenne légère comme cause de la paralysie faciale *a frigore*.

Nous avons l'honneur de suivre les savantes cliniques du maître qui remplaçait alors M. le professeur Lépine, quand il a bien voulu nous proposer cette question comme sujet de thèse inaugurale. Nous avons accepté avec empressement, sans nous dissimuler les difficultés de notre tâche. Si nous les avons en partie surmontées, c'est grâce au concours bienveillant et de tous les instants de ce

¹ De l'Étiologie otique de certains cas de paralysie faciale dite *a frigore* (Ann. des mal. de l'oreille, nov. 1894).

maître dévoué qui nous a toujours dirigé par ses conseils, nous a communiqué avec une rare complaisance ses observations et a mis à notre disposition ses vastes connaissances dans les maladies de l'oreille. Nous n'oublions jamais tant de dévouement et de bonté. Qu'il reçoive donc ici nos plus sincères remerciements.

M. le professeur Teissier, dont nous avons toujours suivi avec le plus grand intérêt les leçons magistrales à la Faculté, nous a fait un très grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse. Justement fier d'un si haut patronage, nous nous sentons incapable de lui exprimer toute notre reconnaissance. Il est un souvenir qui reviendra souvent à notre pensée, c'est celui des causeries au lit du malade, où ce maître éminent savait unir les qualités du cœur à celle de l'intelligence la plus élevée: elles nous ont appris ce que la science médicale la plus vaste du monde ne saurait donner, l'amour sincère des malades et le désir ardent de soulager leurs souffrances.

C'est de M. le professeur agrégé Augagneur que nous tenons les quelques notions de maladies cutanées et syphilitiques que nous emportons de Lyon. Ses cliniques, qui résumaient en termes vifs et précis un enseignement plein d'originalité, nous ont toujours attiré. Il nous a accueilli dans son service, ces dernières vacances, avec une bienveillance telle que nous ne pouvons nous empêcher de lui adresser l'expression de notre plus vive sympathie.

Nous n'aurions garde d'oublier ici M. le professeur agrégé Courmont. Le charme si connu de sa parole n'a pas peu contribué à graver dans notre mémoire, ses conférences à la Faculté et ses leçons à l'Hôtel-Dieu ; nous le prions de recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

Merci enfin à tous nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux pour les enseignements si précieux qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer.

Que M. le Dr Davin, qui a été notre guide et notre ami dès le début de nos études, nous permette de lui adresser ici l'expression de notre vive reconnaissance.

Notre camarade et ami M. le Dr Bory a toujours été le confident de nos joies et de nos douleurs, c'est pour nous un devoir de l'assurer de toute notre sympathie et de lui adresser nos plus vifs remerciements.

La division de notre sujet sera la suivante :

Après avoir donné dans un premier chapitre la définition de la paralysie faciale dite *a frigore*, nous établirons dans le second l'existence fréquente d'une otite moyenne non suppurée comme cause de cette paralysie. Comment l'otite produit-elle la paralysie ? Tel sera l'objet du chapitre troisième. Le quatrième sera consacré aux conséquences qui découlent de cette notion étiologique surtout au point de vue thérapeutique. Le cinquième contiendra les observations.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552603_0030

DE
L'ÉTIOLOGIE OTIQUE

DE
CERTAINS CAS DE PARALYSIE FACIALE
DITE A FRIGORE

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITIONS : PARALYSIE FACIALE CENTRALE ET PARALYSIE FACIALE
PÉRIPHÉRIQUE. — DES CAUSES ORDINAIRES DE LA PARALYSIE
PÉRIPHÉRIQUE. — CE QU'ON ENTEND PAR PARALYSIE FACIALE
« A FRIGORE ».

Comme dans le cours de ce travail le mot : « paralysie faciale *a frigore* » revient à chaque instant, il est nécessaire d'en préciser au préalable la véritable signification. Pour arriver à en donner une définition aussi complète que possible, il est nécessaire de dire un mot des causes ordinaires de la paralysie faciale périphérique. Mais d'abord, qu'entend-on par paralysie périphérique ?

La paralysie de la VII^e paire peut être causée par toute lésion intéressant un point quelconque du trajet de ses fibres constituantes. Si la lésion porte quelque part depuis les noyaux d'origine dans le bulbe jusqu'aux extré-

mités terminales du nerf, on a une *paralysie faciale périphérique*.

Siège-t-elle, au contraire, sur les fibres unissant ces mêmes noyaux d'origine à l'écorce grise du cerveau, la *paralysie centrale* est constituée.

Ces deux espèces de paralysie sont si différentes au point de vue symptomatique qu'il est impossible de les confondre. Dans le cas de paralysie centrale, en effet, on observe ordinairement une hémiplégie concomitante des membres du même côté ; le facial supérieur est respecté ; il y a conservation des mouvements réflexes et associés des muscles de la face ainsi que de la contractibilité électrique ; enfin on ne trouve aucun retard de la sudation après injection hypodermique de pilocarpine.

Dans les paralysies périphériques, au contraire, il n'y a pas d'hémiplégie concomitante (à moins qu'il n'y ait une lésion bulbo-protubérantielle et alors c'est à une hémiplégie alterne qu'on a affaire) ; les deux faciaux supérieur et inférieur sont touchés ; il y a perte des mouvements réflexes et associés des muscles de la face, ainsi que de la contractibilité électrique, la sudation enfin, après injection de pilocarpine, s'établit plus tardivement sur le côté paralysé que sur le côté sain.

La paralysie faciale périphérique qui seule nous occupera désormais a une étiologie complexe qui reste obscure dans bien des cas, malgré les travaux récents sur la question. La cause saute aux yeux évidemment toutes les fois qu'il s'agit de traumatismes intéressant le nerf facial soit dans l'aqueduc de Fallope, soit en dehors du crâne, telles les fractures du rocher, les plaies de la face. Nous citerons comme exemples curieux et vraiment intéressants de

paralysie faciale traumatique, les deux cas rapportés par Pollosson, de paralysie transitoire limitée à la moitié inférieure droite de l'orbiculaire labial et survenue à la suite de l'extirpation de ganglions. Les paralysies faciales du nouveau-né sont généralement attribuées, comme on sait, à la compression des branches du forceps ; elles rentrent par conséquent dans la même catégorie.

L'origine de la paralysie est encore évidente quand on trouve une lésion de voisinage pouvant porter atteinte à l'intégrité du nerf, soit par compression, soit par propagation à ce nerf d'un processus pathologique quelconque ; ainsi agissent les tumeurs et abcès de la parotide, les caries du rocher, les suppurations de l'oreille.

Les infections (diphthérie, érysipèle, tétanos, syphilis, etc.) et les intoxications (saturnisme, etc.), se compliquent assez fréquemment de paralysie faciale périphérique.

Mais dans la majorité des cas, les causes précédentes font défaut et comme il faut quand même trouver une étiologie à la paralysie, on se rabat sur des causes obscures ou banales. C'est ainsi que, dans ces dernières années, Neumann et Charcot ont attribué une importance de premier ordre à l'hérédité névropathique et arthritique comme cause efficiente de la paralysie faciale périphérique.

Cependant le froid reste encore, pour la plupart des auteurs, le facteur le plus important et le plus fréquent dans la production de cette paralysie. Si bien que le mot paralysie faciale *a frigore* est presque synonyme de paralysie faciale périphérique. En réalité « l'effet suit si rapidement la cause, dans bon nombre de cas, dit le professeur Teissier, qu'il est impossible de contester l'étiologie *a frigore*.

Tantôt c'est un voyageur qui en hiver reste exposé dans un wagon à l'air froid d'une fenêtre ouverte ou mal fermée; tantôt il s'agit d'une personne qui chez elle et pendant son sommeil reçoit sur la figure un courant d'air froid. » Il n'en est pourtant pas toujours ainsi. Bien des fois en effet, on a beau demander au malade quelle a bien pu être la cause de l'affection qu'il présente; à toutes nos questions, il répond invariablement par la négative. On ne trouve ni traumatisme, ni lésion du voisinage, ni infection à incriminer. Le refroidissement lui-même semble étranger à la maladie, ou du moins s'il a agi, ç'a été d'une façon insidieuse qui a passé inaperçue pour le patient et son entourage. Ceci nous montre qu'il ne reste pas mal de points obscurs dans l'étiologie de la paralysie faciale périphérique, et que, dans bien des cas, la véritable cause nous échappe.

Quoi qu'il en soit, même dans ces cas douteux, où nos investigations restent impuissantes, nous nous rabattons sur le froid, mot fait tout exprès pour cacher notre ignorance. Aussi l'usage a-t-il prévalu d'appeler paralysie faciale *a frigore* « toute paralysie faciale périphérique qui ne peut être mise sur le compte, soit d'une lésion matérielle, nettement appréciable du nerf ou d'un organe voisin, soit d'une infection ou d'une intoxication ». C'est en quelque sorte la paralysie essentielle ou idiopathique du nerf facial. On ne s'arrête en général à ce diagnostic étiologique que faute de mieux. Il ne faudrait pourtant pas ici, pas plus qu'ailleurs, abuser de cette étiologie par trop commode, qui a malheureusement le grave inconvénient d'empêcher les recherches et d'arrêter le progrès.

Pour le plus grand intérêt de la science, le champ des

maladies *a frigore* diminue de jour en jour, et ce ne sera pas une des moindres gloires de notre époque, d'avoir substitué à ces causes banales qui remplissent les anciens livres de médecine, des causes vraiment efficaces et tombant sous l'observation directe de nos sens. Heureux nous-même, si dans la mesure modeste qui nous est offerte par ce travail, nous sommes parvenu, pour une petite part, à restreindre ces limites encore trop vastes de l'étiologie *a frigore*.

CHAPITRE II

DE L'ÉTIOLOGIE OTIQUE DE LA PARALYSIE FACIALE

Il ne sera, bien entendu, pas question ici des otites aiguës, à grand fracas, compliquées de paralysie faciale. Des douleurs intolérables dans le fond de l'oreille, irradiées dans tous les sens, et accrues par le moindre mouvement, une fièvre intense accompagnée de vertiges et quelquefois même de délire, la perte rapide du sens de l'audition, l'issue enfin du pus au dehors, amenant un soulagement immédiat, tout cela forme un tableau si caractéristique qu'il ne peut exister le moindre doute dans l'esprit du médecin sur la véritable cause de l'hémiplégie faciale.

La paralysie, survenant à la suite ou dans le cours d'une otorrhée chronique, ne nous occupera pas non plus. En effet, ou bien l'écoulement existe au moment de l'examen du malade, et il suffit de regarder pour éviter toute erreur étiologique, ou bien il a cessé depuis un certain temps,

mais alors l'interrogatoire du malade, ou de son entourage apprendra que l'oreille du côté paralysé a donné antérieurement, quelquefois pendant plusieurs années consécutives, et permettra aussi de rattacher la paralysie à sa véritable cause. Du reste, le malade accusera une surdité déjà ancienne du même côté. Il pourra même arriver qu'en faisant l'examen de l'oreille du côté malade on ne trouve plus ni tympan, ni osselets, la suppuration ayant tout détruit.

Nous éliminerons donc ici tous les cas où il suffit d'un peu d'attention pour constater des lésions grossières de l'oreille, car nous n'apprendrions rien au praticien en lui disant que l'otite grave peut occasionner une paralysie de Bell.

Ainsi restreinte, l'influence des inflammations de l'oreille n'en reste pas moins considérable et indéniable, comme nous allons l'établir dans un instant. Il n'est pas nécessaire en effet qu'il y ait d'aussi graves désordres que ceux que nous venons de voir pour que la paralysie se produise. Une otite moyenne légère peut aboutir au même résultat; seulement celle ci veut être recherchée, et c'est pour ne l'avoir pas fait que le diagnostic de paralysie faciale *a frigore* est le plus souvent porté, même par des médecins de la plus haute valeur.

L'idée que la paralysie de Bell pourrait bien être due dans certains cas à une inflammation peu accentuée de la caisse, n'est pas née d'aujourd'hui. Après que Bérard eut donné sa théorie du gonflement du névrilème, dans l'aqueduc de Fallope, sous l'influence du froid, il devait nécessairement venir à l'esprit des observateurs que le même gonflement pouvait être produit avec plus de facilité encore

par l'otite moyenne non suppurée. Cette idée reçut en quelque sorte le contrôle de l'expérimentation dans la fameuse observation de Deleau qui fut en 1857 l'objet d'un mémoire lu à l'Académie de médecine. Cet auteur, profitant d'une large perforation du tympan survenue à la suite d'une suppuration de l'oreille, put à plusieurs reprises et pour ainsi dire à volonté provoquer une paralysie du facial en cautérisant la corde du tympan (et probablement la caisse elle-même) avec une solution de nitrate d'argent. Cette paralysie d'ailleurs cédait immédiatement à un traitement antiphlogistique.

Roche, chargé quelques mois après de faire un rapport sur la communication de Deleau, s'attira les anathèmes de presque tous les membres de l'Académie en osant avancer que la cause presque unique de la paralysie faciale rhumatismale était une lésion de l'oreille interne.

L'exagération manifeste d'une pareille opinion et qui n'est plus, du reste, en rapport avec les connaissances que nous possédons aujourd'hui sur les maladies de l'oreille, a nu sans doute au succès de la part de vérité qu'elle renferme. Aussi la question n'a-t-elle pas beaucoup avancé jusqu'à ces dernières années. Ce n'est pas que les auteurs classiques ignorent complètement cette étiologie possible de l'hémiplégie faciale; presque tous la signalent, au contraire, mais sans apporter des preuves à l'appui.

Voici ce qu'on lit à ce propos dans le récent traité de médecine publié sous la direction de Charcot et Bouchard; « Plus d'un cas de soi-disant paralysie *a frigore* pourrait bien, comme on l'a dit, relever d'une otite méconnue. » Duplay, dans son *Traité de Chirurgie* est du même avis. « Je serais disposé à croire que bon nombre de paralysies

faciales, dites rhumatismales, reconnaissent pour cause première une inflammation de la muqueuse tympanique propagée au nerf facial. »

Trouvons-nous du moins des arguments de valeur en faveur de cette opinion partout citée, dans les travaux spéciaux parus naguère sur la paralysie de Bell ? Nullement, les mêmes idées y reviennent exprimées en termes à peu près identiques ; tout au plus ose-t-on émettre le vœu que l'examen de l'oreille ne soit plus négligé dans les cas de paralysie faciale *a frigore*. C'est ainsi que M. Testaz (th. de Paris, 1887) étudie avec un soin particulier les phénomènes douloureux qui accompagnent la paralysie de la septième paire, sans avoir l'air de se douter qu'ils pourraient bien pour une bonne part relever d'une otite concomitante. M. Despaigne de son côté (th. de Paris, 1888), dans ses *Études sur la paralysie faciale périphérique* est « persuadé qu'il existe une légère otite dans bien des cas ; que, dans beaucoup de faits classés sous la rubrique d'hémiplégie faciale *a frigore*, le froid n'a agi que d'une façon indirecte en développant une otite. Une conclusion à tirer de ces faits, continue-t-il, c'est qu'il serait à désirer qu'en pareil cas on examinât l'oreille moyenne. » Le conseil était sans doute excellent, mais il fallait le mettre en pratique, c'est ce que l'auteur lui-même n'a pas fait ; il aurait dû pourtant y être amené par la force des choses, car dans plusieurs de ses observations on trouve notées et des douleurs d'oreille et de la surdité. Mais l'examen de l'oreille, qu'on nous permette l'expression, n'est pas encore entré assez profondément dans les mœurs médicales. L'incurie du médecin, le peu d'habitude de cette petite opération, la nécessité d'un outillage particulier, font que

la plupart du temps les malades qui se plaignent de l'oreille ne sont bien examinés que par les spécialistes. Ainsi s'explique ce fait que le sujet qui nous occupe ait été particulièrement bien étudié et éclairci par les médecins otologistes.

Wilde, un des premiers, remarqua que souvent les lésions de l'oreille moyenne amènent une diminution de l'action des muscles de la face du côté de la lésion. — Puis vinrent diverses observations de Wilde, Boynbée, Trölsch, Politzer, etc., rapportant de véritables paralysies de la face, liées à des otites catarrhales sans perforation.

Ce n'étaient là, il faut bien le dire, que des cas isolés; aucun travail d'ensemble sur la question n'avait encore paru, lorsque M. Gellé présenta au Congrès de Berlin (1890) un mémoire important ayant pour titre : *Otite et paralysie faciale* et publié depuis dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*. L'auteur y rapportait 28 cas de paralysie faciale périphérique relevant d'otites suppurées ou non. Nous avons mis à contribution les observations qui se rapportent directement à notre sujet, nous faisant un devoir d'en indiquer la source. Mais c'est le tout récent mémoire déjà cité de M. le professeur Lannois¹ qui nous a guidé principalement dans la rédaction de ce travail. Nous avons cherché à en élargir les cadres, en y joignant quelques considérations nouvelles et voilà tout.

Nous aurons accompli une grande partie de notre tâche quand nous aurons montré que dans beaucoup de cas de

¹ Lannois, De l'Étiologie otique de certains cas de paralysie faciale dite *a frigore* (Ann. des mal. de l'oreille, nov. 1894).

paralysie faciale périphérique qu'on serait tenté de mettre sur le compte du froid, il existe à n'en pas douter des signes certains d'inflammation de l'oreille.

**De l'Otite moyenne non suppurée
comme cause de la paralysie faciale dite « a frigore ».**

Elle existe souvent quand on se donne la peine de la chercher. Nos observations le prouvent suffisamment. Tantôt elle est au grand complet, se traduisant à la fois par des signes subjectifs, objectifs et expérimentaux. — Tantôt au contraire elle ne se manifeste que par quelques-uns de ses symptômes, les autres faisant défaut ou échappant à l'observation sans qu'on doive pour cela rejeter l'origine otitique de la paralysie.

Fréquence. — Cette étiologie pourtant n'est pas exclusive comme le soutenait Deleau en 1857 et comme paraissent le croire encore certains otologistes. M. le professeur Lannois, qui depuis plusieurs années examine systématiquement les oreilles de tous les hémiplegiques de la face qu'il a l'occasion de rencontrer, pense que pareille étiologie existe dans la moitié des cas environ. Si les douleurs d'oreille qu'on note dans plus de la moitié des observations sont, comme il est logique de l'admettre, sous la dépendance d'une inflammation otitique, si d'autre part on réfléchit que cette inflammation peut être assez légère pour passer inaperçue, il nous est permis de croire que la proportion précédente est plutôt au-dessous qu'en dessus de la réalité.

Influence de la nature de l'otite. — Il semble d'ailleurs que certaines otites s'accompagnent plus volontiers de paralysie faciale. De ce nombre sont les otites aiguës d'origine grippale comme M. Gellé a pu l'observer pendant l'épidémie de 1889 à 1890. « La nature et l'évolution même de l'inflammation, dit cet auteur, ont ici une grande valeur causale, c'est ainsi que le mode épidémique qui résume plusieurs éléments d'activité morbide et de gravité a fourni un nombre anormal de ces complications paralytiques ». Peut être est-ce là l'apanage de beaucoup d'otites infectieuses.

A quelle période de l'otite survient la paralysie ? — C'est ordinairement dans les premiers jours de l'inflammation otique qu'on voit apparaître la paralysie, du deuxième au huitième jour d'après M. Gellé. Quelquefois même, celle-ci se montre en même temps que celle-là (obs. XX). La paralysie faciale est donc une des premières manifestations de l'otite; elle peut en être la dernière : « L'otite et la douleur passent relativement vite, la paralysie dure et saute aux yeux, tout le monde connaît celle-ci et beaucoup ignorent celle-là. » (Gellé.) Ceci nous explique une fois de plus encore pourquoi les rapports de causalité qui unissent ces deux affections restent si souvent méconnus. L'examen du malade se fait en général trop tard, alors, que les signes d'inflammation de l'oreille ont déjà disparu.

Il n'y a rien d'absolu cependant dans la marche des deux phénomènes, et l'on peut voir parfois les troubles de l'ouïe persister longtemps après la guérison de la paralysie. Le processus inflammatoire semble alors s'appesantir sur la caisse, et peut toucher le nerf; c'est l'inverse

pour les cas précédents. Mais tout ceci n'a pour nous qu'un intérêt secondaire ; il nous faut avant tout établir l'existence de l'otite dans la paralysie dite *a frigore*.

L'inflammation de l'oreille peut se traduire à la fois par des phénomènes généraux et des symptômes locaux.

I. PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX

La fièvre, la céphalalgie, l'insomnie, une courbature générale sont notées dans plusieurs observations. Moins souvent il y a eu des nausées et des vomissements (obs. VII^e et XVI^e). L'otite, par elle-même peut sans doute produire ces phénomènes ; nous pensons cependant qu'ils doivent, pour une bonne part du moins, être rattachés au coryza, à l'amygdalite ou à la pharyngite qui accompagnent si fréquemment l'inflammation de l'oreille. Quant à l'insomnie, elle est le résultat de divers facteurs : violence des douleurs d'oreille, bourdonnements incommodes, état fébrile.

Hâtons-nous d'ajouter que ces divers symptômes sont loin d'être constants. Quand ils existent, ils précèdent de plusieurs jours, sept à huit environ, l'apparition de la paralysie faciale (obs. XIX et XX) et disparaissent rapidement. Leur valeur pronostique semble de peu d'importance.

II. SYMPTÔMES LOCAUX

Plus fréquents que les précédents ; ils se divisent en symptômes subjectifs, objectifs et expérimentaux.

A. SYMPTOMES SUBJECTIFS. — 1° Les *douleurs d'oreille* (ou otodynies) sont avec la surdité et les bourdonnements, les signes subjectifs que l'on observe le plus souvent. Elles ont été signalées dans la paralysie faciale, d'abord par Grisolles et par Bérard, au niveau de la région parotidienne, puis par Weber qui les admet dans la moitié des cas environ. Leur étude a été reprise ces derniers temps par divers auteurs (Charcot, Grasset, Gellé, Neumann, Despaigne, etc.). Testaz, dans une thèse déjà citée, a même voulu faire de l'intensité des douleurs un signe de gravité de la paralysie. Pour lui, elles existent dans plus de la moitié des cas. Leur siège est variable, mais elles affectent de préférence certains lieux d'élection. Ce sont, par ordre de fréquence, le fond de l'oreille, le conduit auditif externe, le tragus, le sillon auriculo-mastoïdien, l'apophyse mastoïde, le col du condyle, la région parotidienne, la branche montante du maxillaire inférieur.

Parfois elles s'irradient dans les régions voisines : nuque, menton, tempes, région zygomatique ; elles peuvent même s'étendre jusque dans le cou, la langue, l'œil. On a signalé enfin le torticolis, la raideur des mâchoires, la constriction de la gorge comme phénomènes concomitants. L'inflammation du rhino-pharynx n'est peut-être pas étrangère à la production de ces derniers. Quoi qu'il en soit, l'otodynie s'exagère par les mouvements, la mastication pendant la nuit.

Son apparition précède en général d'un à deux jours, quelquefois de dix à quinze, l'installation de l'hémiplégie dont elle est bien souvent un signe précurseur. Neumann et Gellé ont même signalé à ce propos, chez beaucoup de leurs malades l'existence antécédente de névralgies fa-

ciales et de migraines rebelles, spécialement du côté qui devient plus tard le siège de la paralysie faciale. Elles seraient pour eux l'indice de lésions otiques méconnues.

La durée des douleurs varie suivant les cas, mais est toujours moins longue que celle de la paralysie elle-même. On peut même dire qu'elles disparaissent en général assez vite aussitôt que celle-ci s'est installée.

Quelle est la cause de l'otodymie ? Voilà un point qui a vivement excité la sagacité des observateurs. Ne serait-elle pas due simplement à une névralgie concomitante de la V^e paire ? C'est ce qu'on serait tenté de croire de prime abord. Mais en y regardant de plus près on remarque bien vite que les ressemblances ne sont qu'apparentes. En effet, les douleurs qui accompagnent ou précèdent la paralysie de Bell sont plus profondes, plus sourdes, plus obtuses que dans la névralgie faciale. Elles sont plus disséminées et ne se limitent pas en général aux points douloureux classiques de cette dernière. La rémittence enfin semble être un de leurs caractères et l'intermittence vraie fait le plus souvent défaut.

Est-ce le nerf facial lui-même qui est douloureux ? Pareille opinion au sujet d'un nerf exclusivement moteur semblerait sans doute paradoxale, si les expériences de Cl. Bernard n'étaient venues montrer que les filets du trijumeau en s'anastomosant avec les branches terminales du facial donnent à celui-ci une sensibilité d'emprunt dans son trajet extra-pétreux. Cette même propriété lui est assurée dans l'intérieur du canal de Fallope par les rameaux anastomotiques du pneumogastrique.

Rien d'étonnant dès lors que le nerf lésé donne de la douleur ; tel est en effet l'avis auquel se sont rangés la

plupart des observateurs. Mais si cette théorie rend très bien compte des irradiations douloureuses périphériques sur le trajet du facial ou du trijumeau, elle explique mal les douleurs profondes qui siègent dans le conduit auditif externe et dans l'intérieur de l'oreille. Ces dernières sont manifestement en rapport avec une lésion locale qui n'est pas autre chose qu'une inflammation otique. C'est à la compression par les tissus engorgés des nerfs de la caisse et en particulier du plexus tympanique qu'il faut surtout rattacher l'otodymie. Ce qui nous confirme dans cette opinion c'est que le début des douleurs, leur durée, leur mode d'évolution, tout marche de pair avec l'otite. Comme celle-ci, elles précèdent la paralysie faciale d'un à plusieurs jours, durent un certain temps, puis disparaissent assez vite, bien avant la guérison des troubles moteurs. Si le nerf facial était seul en cause les douleurs ne devraient-elles pas plutôt suivre la marche de la paralysie.

2° La *surdité* est tout aussi fréquente que l'otodymie, mais il faut la chercher car elle peut très bien passer inaperçue pour le malade, quand elle est peu marquée. Comme le dit M. le professeur Lannois, « c'est une erreur de croire qu'une inflammation légère de la caisse doit fatalement s'accompagner d'une diminution très marquée de l'audition.

« Si l'inflammation est peu intense et respecte la platine de l'étrier, celle-ci pourra continuer à vibrer sous l'influence des sons et la diminution de l'ouïe demandera à être cherchée d'une façon plus minutieuse que celle qui consiste dans une salle d'hôpital, à approcher une montre à quelques centimètres de l'oreille ».

Dans quelques-unes des observations que nous rappor-

tons, la surdité remonte à plusieurs années avant l'apparition de la paralysie faciale. Elle est due alors à d'anciennes lésions de l'oreille dont le malade a plus ou moins perdu le souvenir. Mais ces cas particuliers mis à part on peut dire qu'en général la diminution de l'ouïe apparaît en même temps que les douleurs d'oreille et les bourdonnements avant l'installation de la paralysie. Elle dure toujours plus longtemps que l'otodymie et persiste parfois après la guérison de l'hémiplégie faciale. Ce dernier cas se présente surtout quand il existe des lésions d'otite chronique. Dans les cas aigus et légers, au contraire l'audition revient vite, alors que la paralysie est encore très accusée. Cependant, même dans ces cas heureux, l'audition rétablie reste presque constamment au-dessous de la normale.

La surdité, comme l'otodymie d'ailleurs, s'observant assez souvent des deux côtés à la fois, perdrait ainsi toute signification au point de vue qui nous occupe, si elle n'était alors plus prononcée du côté de l'hémiplégie faciale. C'est précisément ce qu'on observe dans ces conditions. On peut supposer dès lors, que l'inflammation auriculaire a été assez forte d'un côté pour atteindre le nerf, pas assez de l'autre.

S'il est, en effet, un symptôme accompagnant la paralysie de Bell qui doive être rattaché à une lésion de l'oreille, c'est bien la surdité. Cela est si évident qu'il est inutile d'insister. Rappelons seulement la fréquence de la diminution de l'ouïe après la guérison complète de la paralysie, preuve manifeste que la première n'est pas due à la seconde.

3° La variété des *bruits subjectifs* est pour ainsi dire

infinie et n'a d'autres limites que la richesse d'imagination des malades, qui les comparent avec plus ou moins d'exactitude à des bruits extérieurs que tout le monde connaît. C'est tantôt un sifflet entendu dans l'oreille, tantôt un battement ou un ronflement. D'autres fois, les sons perçus sont plus complexes ; le malade les compare à des sonneries de cloche, au murmure d'une rivière qui coule, etc.

Mais, de tous ces bruits divers, les bourdonnements sont certainement ceux qu'on note le plus souvent. D'intensité variable, ils sont parfois assez forts pour incommoder le malade et retarder son sommeil. Ils peuvent, du reste, n'être pas continus. C'est ainsi que, dans un cas (obs. II), on les voit seulement apparaître au moment des crises douloureuses.

Les bourdonnements se rencontrent, en général, en même temps que les douleurs d'oreille ; ils suivent absolument l'évolution de l'otite, persistant parfois, accompagnés de surdité, longtemps après la guérison de la paralysie faciale ; dans l'observation VIII, par exemple, ils duraient encore vingt ans après la disparition de celle-ci. Ils sont dus, comme les autres bruits subjectifs, à la compression du liquide labyrinthique par la base de l'étrier.

4° Les *vertiges*, quoique moins communs que les symptômes précédents, ne sont pas absolument rares. Ils indiquent, eux aussi, une lésion de l'oreille. Ils apparaissent soudainement, accompagnés d'ordinaire de douleurs d'oreille, de bourdonnements et de surdité. Leur intensité varie depuis le simple étourdissement jusqu'à l'attaque de vertige de Ménière avec nausées et vomisse-

ments. Le vertige est parfois continu : le malade qui fait l'objet de l'observation XII était dans un état d'ivresse constante. Mais, qu'il soit continu ou intermittent, sa marche n'a rien à voir avec celle de l'hémiplégie faciale. Celle-ci peut avoir disparu depuis longtemps, alors que le vertige retient encore le sujet à la chambre (obs. IX). Quand il persiste ainsi après la paralysie, la surdité l'accompagne habituellement ; la réciproque n'est pas vraie : la surdité peut subsister après que les vertiges ont cessé : l'observation VI en est un exemple.

Il n'est pas nécessaire qu'il y ait une lésion de l'oreille interne pour observer le vertige auriculaire. On sait parfaitement qu'il peut être occasionné par toute augmentation de pression du liquide contenu dans le labyrinthe ; or, parmi les affections de l'oreille, capables de produire cet excès de pression, l'otite moyenne est une des plus fréquentes.

5° Il nous reste, pour en finir avec les symptômes subjectifs, à signaler un phénomène assez rare, bien décrit pour la première fois par Landouzy qui lui donna le nom d'hyperacousie, terme impropre, puisqu'il y a plutôt diminution qu'exaltation de l'ouïe. Aussi l'appellerons-nous plus volontiers avec Dechambre, *ouïe douloureuse*. Il consiste, en effet, en une impression douloureuse provoquée par les sons un peu forts dans l'oreille malade. On a émis diverses opinions pour expliquer l'ouïe douloureuse qui accompagne parfois la paralysie faciale. La première en date est celle qui attribue le phénomène à la paralysie du muscle interne du marteau, qui est, comme on le sait, le muscle tenseur du tympan. Celui-ci, n'étant plus suffisamment tendu, vibrerait trop fort à l'émission

des sons, d'où perception douloureuse. Mais depuis les travaux de Politzer, Lucœ, Trœltzsch, etc., à l'étranger ; de Vulpian, Duval, Sappey, etc.⁴ en France ; on sait que le muscle interne du marteau n'est pas innervé par le facial, mais bien par le trijumeau ; son activité persiste donc dans la paralysie de la VII^e paire, et l'explication précédente n'a aucune valeur. On a incriminé aussi la paralysie du muscle de l'étrier ; ce dernier, ne jouant plus son rôle d'antagoniste du tenseur, laisserait la base de l'étrier s'enfoncer trop profondément dans la fenêtre ovale sous l'influence du tenseur tympanique resté seul actif. On ne saurait mettre en doute l'influence d'une pareille cause, mais elle n'est pas la seule. En effet, comme le fait observer M. Gellé, l'ouïe douloureuse est plus fréquente dans l'otite moyenne, sans paralysie faciale que dans celle-ci. Du reste, quand on la trouve dans la paralysie faciale, elle n'en suit pas l'évolution ; c'est ainsi que dans l'observation X on la voit disparaître un mois avant la guérison de l'hémiplégie, preuve qu'elle n'est pas sous la dépendance. La conclusion s'impose : c'est l'inflammation de l'oreille moyenne qui joue le principal rôle dans la production de l'ouïe douloureuse, celle-ci semble due aux vibrations violentes qui se propagent à travers un appareil ligamenteux et articulaire enflammé.

B. SYMPTOMES OBJECTIFS ET EXPÉRIMENTAUX, § I. — Nous passons maintenant à une classe de symptômes dont la recherche est plus délicate, mais ne doit jamais être négligée, car leur présence donne la certitude sur l'existence de l'otite. Ici l'imagination du malade ne peut plus

⁴ Voir Lannois, Lyon médical, 12 juin 1887.

induire en erreur ; c'est le médecin qui constate une lésion. Malgré tout le soin qu'il peut mettre à un tel examen, il peut arriver que ses investigations restent vaines. Qu'il ne se hâte pas pour cela de rejeter l'origine otique de la paralysie faciale, surtout s'il y a d'autres signes importants d'inflammation auriculaire, tels que douleurs, bourdonnements, surdité. Nous savons en effet, que l'otite peut évoluer dans les profondeurs de la caisse, au niveau du canal de Fallope, atteindre même la chaîne des osselets sans que rien, sur le tympan, ne puisse faire soupçonner son existence.

Dans les cas où l'examen otoscopique est positif, on peut constater diverses altérations soit du côté de la membrane tympanique, soit quand celle-ci reste transparente, du côté de la muqueuse du promontoire.

Un des premiers phénomènes constatés sur le *tympan*, est la perte de sa couleur normale gris perle et l'apparition d'une rougeur plus ou moins vive, qui s'étend rarement à toute la surface de la membrane. Le plus souvent la rougeur se localise en certains points, de préférence sur la membrane flaccide, le long du manche du marteau où on note parfois la présence d'un vaisseau (obs. I, XV et XVII). On sait que lorsqu'une hyperémie totale du tympan se met à régresser, c'est sur ces mêmes points que la rougeur persiste en dernier lieu. Au lieu de devenir rouge, le tympan peut seulement perdre sa transparence, devenir sombre et opaque (obs. X et XI). Rien n'empêche d'ailleurs que ces deux aspects différents coexistent sur le même tympan, c'est ainsi que dans l'observation XII on trouve l'apophyse externe coiffée d'une demi-lune rouge sombre au milieu d'un tympan généralement opaque.

Quand il y a eu d'anciennes otites, c'est l'aspect gris blanc uniforme qui domine.

La membrane tympanique conserve rarement sa courbure physiologique, d'ordinaire elle est manifestement enfoncée et semble aller à la rencontre du promontoire. Dans ces conditions, on voit l'extrémité du manche du marteau se diriger fortement en arrière et en dedans, allant parfois jusqu'à prendre la position horizontale (obs. XXI). Il est moins fréquent d'observer un enfoncement partiel, ce fait est cependant noté dans l'observation IX où l'enfoncement se manifeste par un godet central.

L'enfoncement de la membrane tympanique semble être sous la dépendance de plusieurs causes agissant isolément ou simultanément; ces causes sont les suivantes : contraction exagérée du muscle tenseur tympanique, dont l'action n'est plus contre-balancée par celle du muscle de l'étrier paralysé, adhérences inflammatoires entre le tympan et les parties voisines, obstruction de la trompe d'Eustache consécutive à un coryza, à une pharyngite ou à des végétations adénoïdes. Quand l'otite s'accompagne d'un léger épanchement à l'intérieur de la caisse comme dans l'observation XIII, où on voyait un léger suintement s'accumuler vers la partie inférieure du tympan, la membrane repoussée par le liquide vient faire saillie au dehors par un mécanisme très facile à comprendre.

Un tympan enfoncé est naturellement plus tendu qu'à l'état normal et devient par conséquent moins mobile. L'immobilité complète est rare. Il est impossible le plus souvent de mobiliser la membrane tympanique par les divers procédés mis en usage et en particulier par le

politzer; on obtient alors un claquement sec caractéristique (obs. XI et XVIII) parfois du gargouillement léger (obs. XI). Au lieu d'être tendu le tympan est quelquefois relâché, c'est ordinairement à la suite d'anciennes otites à répétition que le fait s'observe (obs. XVI).

Quant à la surface même du tympan, elle peut rester lisse ou bien prendre un aspect floconneux et se recouvrir de dépôts variables. Notons, ici, que le triangle lumineux disparaît le plus souvent par suite du dépoli de la couche cutanée du tympan.

Lorsque celui-ci n'a pas perdu complètement sa transparence, on peut apercevoir dans le fond de la caisse la muqueuse du *promontoire* rouge et congestionnée (obs. XIX) constatation importante qui permet d'affirmer l'existence de l'otite.

§ II. Nous ne nous étendrons pas longuement sur ce qu'on appelle les symptômes physico-mécaniques ou expérimentaux, car, outre qu'ils n'ont pas toujours une signification bien déterminée, leur recherche exige parfois une certaine habileté dans le maniement d'instruments qu'on n'a, du reste, pas toujours sous la main. Le terme précédent s'applique, en effet, aux symptômes provoqués par le médecin, à l'aide d'instruments ou de manœuvres spéciales.

Nous citerons en premier lieu l'*épreuve de Weber*. Cet auteur a constaté que le diapason appliqué sur la ligne médiane du crâne était également bien entendu des deux oreilles à l'état normal; si pendant qu'il vibre encore, on ferme avec le doigt l'un des conduits auditifs, cette oreille entend mieux le diapason que l'autre. Le renforcement du son serait dû d'après Politzer: 1° à la plus grande résonance du conduit auditif externe et à la réflexion des ondes

sonores transmises par les os de la tête à l'air du méat vers la membrane du tympan et les osselets ; 2° à une modification de la tension de la membrane tympanique et des osselets ; 3° à l'empêchement de la sortie de l'oreille des ondes sonores transmises par les os de la tête au labyrinthe et à la caisse du tympan. Y a-t-il surdité d'une oreille ? Le son du diapason vertex peut être mieux perçu par cette oreille, ou bien par l'oreille saine. Dans le premier cas, l'expérience de l'occlusion du conduit auditif semble réalisée, on en conclut qu'il y a une affection quelconque de ce conduit ou de la caisse, faisant obstacle à la transmission du son au labyrinthe. Dans le second cas, au contraire, il y a lieu de soupçonner une affection du labyrinthe de l'oreille malade.

Cette épreuve perd ici beaucoup de sa valeur. M. Gellé a en effet constaté la latéralisation du côté paralysé du son du diapason vertex dans un cas d'hémiplégie faciale d'origine intra-crânienne, où les lésions auriculaires faisaient, par conséquent défaut. Il explique ce phénomène par la tension exagérée du tympan, sous l'influence de la prédominance d'action du tenseur tympanique, le muscle de l'étrier animé par le facial restant inerte.

L'épreuve de Rinne n'a pas non plus une très grande importance, car elle présente de nombreuses variations. Elle est basée sur ce fait que le diapason appliqué sur le crâne est perçu moins longtemps que si on le place tout près de l'oreille. Rinne a montré que dans la surdité, si l'oreille malade se comporte comme l'oreille saine, il n'y a pas de lésion de l'appareil de transmission, mais une affection du labyrinthe (épreuve positive), si au contraire, le diapason, quand il a cessé d'être perçu par les os, ne

l'est pas encore par la voie aérienne, il s'agit d'une lésion du conduit auditif ou de la caisse (épreuve négative). Cette épreuve sert donc comme la précédente à reconnaître les affections de la caisse, elle a été négative dans l'observation XXI.

L'épreuve de Gellé ou des pressions centripètes renseigne sur la mobilité ou l'immobilité du tympan et de la chaîne des osselets. Elle est dite positive quand la compression de l'air dans le conduit auditif a pour effet de diminuer l'audition aérienne et osseuse (mobilité de la chaîne des osselets). Elle est dite négative dans le cas contraire (immobilité de la chaîne des osselets). Dans les observations que nous rapportons, l'expérience a été tantôt positive, tantôt négative.

Nous ne ferons que signaler ici les divers procédés employés pour reconnaître la perméabilité de la trompe d'Eustache : *valsalva*, *toynbee*, *politzer*, *cathétérisme*, ces deux derniers étant en même temps des procédés thérapeutiques. On ne les oubliera pas dans un examen complet de l'oreille, mais ils ne sont pas nécessaires pour établir le diagnostic d'otite.

Nous en avons fini avec l'énumération des divers symptômes qui prouvent l'existence fréquente d'une inflammation de l'oreille moyenne dans la paralysie faciale dite *a frigore*. La conclusion qui s'en dégage est la suivante : c'est à l'otite moyenne qui précède ou accompagne l'hémiplégie de la face qu'il faut rapporter les phénomènes subjectifs qu'on note souvent du côté de l'oreille, le rôle de la paralysie dans leur genèse, comme le dit M. Gellé, est très effacé, pour ne pas dire nul. On voit, en effet, les troubles auditifs se développer, s'atténuer ou

s'aggraver suivant les phases et l'évolution de l'otite; parfois même ils disparaissent totalement avec la guérison de celle-ci, tandis que la paralysie de la face persiste avec toute son intensité, preuve manifeste qu'ils ne sont pas sous la dépendance de cette dernière. Il y a plus, quand l'otite manque, les troubles auditifs manquent également. Nous nous contenterons de rappeler ici ce cas d'hémiplégie faciale, observé par Gellé, manifestement due à une lésion intra-crânienne du nerf, et où l'examen le plus minutieux a été impuissant à révéler le moindre trouble de l'audition.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE DE LA PARALYSIE FACIALE DUE A L'OTITE MOYENNE NON
SUPPURÉE. — MARCHE HABITUELLE DU PROCESSUS INFLAMMA-
TOIRE DU NASO-PHARYNX VERS LA CAISSE DU TYMPAN.

Ainsi, nous venons de voir que, dans bien des cas de paralysie faciale rhumatismale, il existe à n'en pas douter une otite moyenne concomitante assez peu intense pour ne pas amener la perforation du tympan. Quels rapports y a-t-il entre ces deux affections? Comment l'une peut-elle produire l'autre? Quel est, en un mot, le mode pathogénique, de l'hémiplégie faciale dans ces cas? Voilà ce qu'il nous faut établir dans le présent chapitre. Mais, auparavant, il est nécessaire, pour bien saisir la filiation des phénomènes, de donner un aperçu anatomique des rapports du nerf facial avec la caisse du tympan.

Une fois pénétré dans le rocher par le fond du conduit auditif interne, le nerf facial présente, comme l'aqueduc de Fallope qu'il parcourt, trois portions distinctes : la première se dirige horizontalement d'arrière en avant

jusqu'à l'hiatus de Fallope; la deuxième, longue de 10 à 12 millimètres, s'étend horizontalement de dedans en dehors; la troisième, enfin, descend verticalement de haut en bas jusqu'au trou stylo-mastoïdien, où elle se termine. C'est par sa deuxième portion horizontalement dirigée de dedans en dehors que le nerf facial est en rapport avec la caisse du tympan. Si la paroi supérieure du canal de Fallope est à ce niveau dure et résistante, englobée dans du tissu osseux très compact, il n'en est pas de même des parois antérieure et inférieure qui sont, au contraire, extrêmement minces, consistant uniquement en une lamelle osseuse de quelques dixièmes de millimètre d'épaisseur; et encore cette lamelle est-elle souvent criblée de petites perforations pour le passage des petits rameaux vasculaires qui proviennent de l'artère stylo-mastoïdienne et qui vont se répandre dans la muqueuse de la caisse. Il y a plus, au lieu des petites perforations précédentes on peut observer une véritable déhiscence du canal de Fallope, comparable à ce que Hyrtl a décrit sous le nom de déhiscence spontanée du toit du tympan. La lamelle osseuse peut donc « faire défaut par places, et dans ce cas le contenu de l'aqueduc, c'est-à-dire le nerf facial n'est plus séparé de la caisse que par l'épaisseur d'une fibro-muqueuse. De pareils faits s'expliquent par un arrêt de développement, car jusqu'au quatrième mois de la vie embryonnaire comme l'a démontré Rüdinger, l'aqueduc de Fallope est membraneux. » (Testut ¹.)

Il est un point de cet aqueduc plus particulièrement prédisposé, de par sa situation à recevoir le contre-coup

¹ Traité d'anatomie humaine, t. III, p. 308.

des inflammations de l'oreille moyenne, c'est cette zone superficielle étendue du bec de cuiller et du tendon réfléchi du tenseur jusqu'à la pyramide, qui forme sur la paroi interne de la caisse, en arrière et au-dessus de la fenêtre ovale, un bourrelet saillant surtout visible et accessible chez le nouveau-né. C'est cette portion de l'aqueduc, plus saillante et moins bien protégée, qui est pour M. Gellé le *point vulnérable* dans l'otite, celui par où le nerf est lésé. C'est aussi en ce point, sans doute, que le facial est atteint dans les cas de paralysie consécutive aux opérations sur la caisse telles que l'extirpation des polypes, de l'enclume, l'extraction des corps étrangers de l'oreille. A ce niveau encore, d'après Henle et Hyrtl, il existe constamment chez l'homme une lacune assez étendue par laquelle les vaisseaux du canal s'anastomosent avec ceux de la caisse; la nutrition du facial est ainsi, en ce point liée à celle de la paroi labyrinthique.

Ces quelques notions anatomiques nous permettent de comprendre facilement comment une inflammation de l'oreille moyenne peut retentir sur le nerf facial et amener sa paralysie. Mais de quelle façon agit l'otite, est-ce par propagation au nerf ou à son névrilemme du processus inflammatoire lui-même, ou bien par la compression exercée sur le nerf par le périoste du canal de Fallope enflammé? Il est difficile à l'heure actuelle de faire une réponse catégorique car la preuve anatomique nous manque. Toutefois, dans les rares circonstances où on a fait l'autopsie de malades affectés de paralysie faciale *a frigore*, on n'a pu découvrir, dans l'intérieur de l'aqueduc de Fallope aucune trace de névrite ou de périnévrite du

nerf facial. M. Lannois¹, dans le seul cas d'autopsie qu'il a eu l'occasion de pratiquer a trouvé le nerf parfaitement indemne et sans lésion inflammatoire dans le canal de Fallope. Minkowski², qui a fait également l'autopsie d'une paralysie faciale *a frigore* n'a trouvé aucune trace de périnévrite, aucune altération du névrilemme, les lésions étaient purement dégénératives. La compression semble au contraire jouer le rôle principal sinon unique. Si elle n'a pas encore été démontrée anatomiquement elle a pour elle toutes les probabilités. Elle explique bien la brusquerie du début de la paralysie, la guérison parfois rapide et les récurrences si faciles, puisque la lésion laisse intact le tissu même du nerf. Elle est en accord parfait avec les données de l'expérimentation. Weir-Mitchill a en effet démontré que la compression d'un nerf a le pouvoir de suspendre ses propriétés conductrices et son excitabilité. Une pression de 18 à 20 pouces de mercure maintenue sur un nerf pendant quinze secondes interrompt complètement la conductibilité pour les excitations volontaires et pour les excitations électriques. Quand on fait cesser la compression, la conductibilité revient bientôt quoique la myéline soit divisée dans le point comprimé.

Dans ces expériences le cylindre-axe reste intact, mais on comprend qu'une pression plus forte puisse le diviser aussi et produire alors une paralysie plus durable. Les lésions dégénératives du nerf facial trouvées à l'autopsie par Minkowski cadrent bien aussi avec l'hypothèse d'une

¹ Lannois, Tétanos céphalique avec paralysie faciale (Rev. de médecine, 1888).

² Minkowski, Archiv f. Psychiat., 1891, XXIII, p. 586.

compression. Si celle-ci est faible le nerf ne subira qu'une altération légère et recouvrera rapidement ses fonctions, si elle est forte et de longue durée le nerf subira la dégénérescence graisseuse, ne se réparera pas et la paralysie persistera indéfiniment.

C'est donc à la compression qu'est due vraisemblablement la paralysie faciale d'origine otique. Dans les cas de déhiscence étendue du canal de Fallope, la simple congestion de la fibro-muqueuse, avec laquelle le nerf facial est directement en contact suffira pour comprimer ce dernier et déterminer sa paralysie. Quand il n'y a pas de déhiscence la compression est produite par un autre mécanisme. M. Lannois pense que l'hyperémie de la muqueuse tympanique peut amener une réplétion exagérée de l'artère stylo-mastoïdienne susceptible de comprimer le nerf dans le canal osseux. Les nombreuses communications vasculaires qui existent entre l'aqueduc de Fallope et la caisse nous permettent de comprendre avec quelle facilité les inflammations de celle-ci peuvent se propager au périoste de celui-là ou au névrilemme, et produire encore la compression du facial dans son conduit inextensible. L'infiltration œdémateuse inflammatoire du périoste du canal de Fallope serait pour M. Gellé la cause habituelle de cette compression. Il rapporte, à ce propos, une observation concluante où le processus œdémateux s'est trahi au dehors. Nous ne saurions mieux faire que d'en donner un résumé :

Obs. XXII. — H..., trente-cinq ans, 23 mai 1881, plombier, goutteux. L'oreille gauche s'est assourdie depuis huit jours, sans ouleur, à la suite d'un refroidissement. M = 10 cent. à gauche

Il se plaint de la gorge rouge cramoisi, à gros plis qui comblent le pharynx. Douleur à la pression le long des vaisseaux du cou à gauche. Sur la face, mais surtout à l'occiput, au niveau de la région mastoïde et sur le front, il constate l'apparition de bosselures subœdémateuse sans éruption, sensibles au toucher. Depuis la face s'est déformée; il y a de la *paralysie faciale gauche*. ... D. V. perçu à gauche. — 26 mai. Douleurs très vives au front, à la tempe, au devant du tragus; bourdonnements intenses. — 5 juin. M = 25 cent. à g. Douleurs moindres. — 15 juin. Accès de goutte au pied gauche; mieux immédiat des douleurs otiques et des bourdonnements. La pharyngite persiste. Vertiges. — 3 juillet. Accès de goutte cessé. Pharyngite et rhinite persistent. Obstruction tubaire. — En août, guérison de la paralysie faciale, mais l'abaissement de l'ouïe persiste.

Ainsi la marche habituelle des phénomènes semble être la suivante : inflammation plus ou moins intense de l'oreille moyenne se traduisant le plus souvent par des douleurs otiques, des bourdonnements, de la surdité, etc. compression du nerf facial directement par la fibro-muqueuse congestionnée dans le cas de déhiscence du canal de Fallope, ou par le périoste du conduit osseux, enflammé consécutivement, quand la déhiscence fait défaut, et comme conséquence dans les deux cas : paralysie faciale périphérique.

Mais est-ce bien dans l'oreille moyenne elle-même que débute le processus inflammatoire qui aboutit en fin de compte à l'hémiplégie de la face ? On pourrait à la rigueur concevoir que l'air froid pénétrant dans la caisse par la trompe d'Eustache, puisse provoquer l'otite. Troeltsch a même émis l'idée ingénieuse que les paralysies faciales d'origine rhumatismale, pourraient être dues à l'action de l'air de la caisse sur le nerf, à travers la

paroi de l'aqueduc de Fallope. Ces cas, s'ils existent, doivent être rares et tout en contradiction avec les données actuelles de la pathologie auriculaire. On sait en effet, combien rarement sont primitives les affections de l'oreille moyenne. Dans l'immense majorité des cas, celles-ci sont dues à la propagation à la caisse, par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache, d'une inflammation de la cavité naso-pharyngienne. L'otite qui provoque la paralysie faciale dite rhumatismale, ne fait pas exception à la règle générale. Et d'abord, ce mode pathogénique rend compte d'un grand nombre de particularités étiologiques et symptomatiques de la paralysie faciale *a frigore*. Il explique bien les cas où on voit nettement survenir cette paralysie à la suite d'un refroidissement, car il est d'observation vulgaire que l'impression brusque ou prolongée du froid occasionne très fréquemment chez les sujets prédisposés un coryza ou une angine; que l'inflammation gagne ensuite la caisse du tympan, et elle pourra facilement déterminer une paralysie de Bell. Si l'affection primitive a été assez légère, elle n'aura pas attiré l'attention du malade qui se plaindra seulement de l'impotence de ses muscles faciaux. Le froid est bien alors la cause de la paralysie, mais la cause indirecte. On conçoit également que les mois les plus froids de l'année soient aussi ceux pendant lesquels on observe le plus de paralysies faciales, puisque ce sont précisément les plus favorables à l'éclosion des inflammations du nez et de l'arrière-gorge.

La même interprétation peut s'appliquer aux paralysies faciales observées au cours ou au décours des maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, variole, fièvre typhoïde, érysipèle, grippe, etc.) il suffit de réfléchir à la fréquence

relative des manifestations angineuses et auriculaires dans ces maladies pour voir là plus qu'une simple coïncidence. Il est bien probable aussi que l'épidémie de paralysie faciale observée à Brest par Quinquis, relève d'un processus identique d'autant plus qu'elle s'est manifestée à la suite de diverses infections (pneumonie, fièvre typhoïde, embarras gastrique fébrile). Mais il est une particularité qu'on ne saurait expliquer sans admettre le mode pathogénique précédent, c'est la bilatéralité des troubles et des lésions auriculaires notée dans quelques observations et en particulier dans l'observation XXI, tout devient clair au contraire avec une inflammation primitive du pharynx qui s'étendant peu à peu de chaque côté arrive jusqu'aux deux oreilles tout en prédominant du côté de la paralysie. Nous avons déjà parlé du rôle joué par la rhino-pharyngite dans la production de la fièvre, des phénomènes généraux, de la douleur à la nuque et de la raideur du cou qui accompagnent parfois l'hémiplégie faciale ; nous n'y reviendrons pas.

L'existence d'une inflammation préalable de l'arrière-cavité des fosses nasales dans les cas de paralysie faciale qui nous occupent, n'est pas du reste une simple hypothèse rationnelle, elle est bien réelle et prouvée par les faits. Nous sommes même persuadé qu'elle serait plus souvent signalée dans l'hémiplégie de la face si on n'oubliait généralement de faire l'examen de la gorge. Dans les observations où elle est notée, c'est tantôt à une inflammation aiguë, tantôt à une inflammation chronique que l'on a affaire. Le coryza aigu est parfois le seul phénomène observé (obs. II), il peut être purulent (obs. XIII) ou simplement séreux. D'autres fois le coryza constitue en quelque

sorte la première étape de l'inflammation qui gagne ensuite les amygdales et le pharynx, puis la trompe d'Eustache et la caisse du tympan.

L'observation XIX est typique sous ce rapport, elle schématise la marche du processus phlegmasique. Remarquons en passant que le malade lui-même a remarqué la prédominance du coryza du côté droit, c'est-à-dire du côté qui a été ensuite paralysé. Ailleurs l'angine est la seule manifestation inflammatoire. Elle se traduit par de la douleur au fond de la gorge, de la raideur du cou, de la difficulté dans la déglutition, de la rougeur et du gonflement des tissus. C'est ordinairement de un à plusieurs jours avant l'apparition de la paralysie faciale que ces phénomènes se montrent, ils s'atténuent peu à peu et disparaissent assez rapidement, du moins dans les cas aigus. Il en est tout autrement en effet, quand on se trouve en présence d'une inflammation torpide du naso-pharynx, qui dure depuis longtemps, la douleur au fond de la gorge manque alors à peu près complètement, la respiration est simplement difficile, si on interroge l'entourage du malade on apprend qu'il y a du ronflement la nuit (obs. XXI); on note parfois de l'anosmie (obs. XVIII). Un symptôme plus fréquent est un abaissement progressif du sens de l'audition datant de longtemps déjà, remontant même quelquefois à l'enfance (obs. IX) et surtout prononcé du côté de la paralysie. Quant à l'examen objectif, il permet de constater tantôt une rhinorrhée fluente, tantôt un coryza sec, croûteux, obstruant les fosses nasales, seul ou plus souvent accompagné d'un état catarrhal hypertrophique du pharynx lui-même. D'autres fois enfin (obs. XII) on se trouve en présence de jeunes sujets dont la figure exprime l'hébétude, qui

ont les narines bouchées, la bouche constamment ouverte, la respiration se faisant uniquement par cet orifice, la voûte palatine ogivale, la voix nasonnée, présentant en un mot tous les symptômes des végétations adénoïdes du pharynx dont un examen plus attentif ne tarde pas à déceler la présence. Il est à remarquer que dans ces cas d'inflammation torpide de la cavité naso-pharyngienne, l'hémiplégie de la face s'installe le plus souvent, sans douleur, sans fièvre, sans phénomènes généraux, comme si les tissus déjà malades étaient incapables de réagir en présence d'une poussée aiguë ; par contre, il semble tout naturel que la guérison se fasse plus longtemps attendre, étant donné la persistance de la cause productrice (obs. XXI) ; mais que le catharre naso-pharyngien soit aigu ou chronique, la marche du processus inflammatoire est toujours le même, si bien que nous pouvons nous résumer ainsi : l'otite légère qui occasionne la paralysie faciale, rhumatismale ne paraît pas primitive ; elle succède dans la généralité des cas à une inflammation aiguë ou chronique du naso-pharynx.

CHAPITRE IV

LA NOTION ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE QUI PRÉCÈDE REND COMPTE
DE TOUTES LES PARTICULARITÉS RENCONTRÉES DANS L'ÉTIOLOGIE,
LA SYMPTOMATOLOGIE, LA MARCHE, LA DURÉE ET LA FORME DE
LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE. CONSÉQUENCES AU POINT
DE VUE DU TRAITEMENT.

Nous avons donc acquis la certitude que dans bien des cas la paralysie faciale dite *a frigore* relève d'une inflammation du nez ou du pharynx qui s'est propagée à l'oreille moyenne. Les rapports intimes que le nerf facial affecte avec la caisse du tympan nous rendent suffisamment compte dans ces cas du mode pathogénique de la paralysie. Il nous faut montrer maintenant que cette notion étiologique jette un jour tout nouveau sur beaucoup de particularités de l'hémiplégie de la face demeurées jusqu'ici à peu près inexplicables, et tirer de ces données nouvelles les conséquences qu'elles comportent au point de vue thérapeutique.

§ I. Comme la plupart des considérations que nous avons

en vue, ont déjà été exposées au cours de ce travail, il nous suffira de les rappeler brièvement ici, en insistant seulement sur celles dont nous n'avons pas encore parlé.

Et d'abord, au point de vue étiologique, le rôle que le vulgaire fait jouer au froid dans la production de la paralysie de Bell, s'explique tout naturellement : le refroidissement agit indirectement en occasionnant une légère angine qui retentit sur la caisse du tympan. Les saisons froides de l'année sont de ce fait une cause prédisposante. Peut-être aussi les paralysies de la face venant compliquer une maladie infectieuse (rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, grippe, etc.), sont-elles d'origine auriculaire.

Ils sont nombreux les symptômes de l'hémiplégie faciale qu'on ne saurait convenablement expliquer en dehors d'une inflammation de l'oreille moyenne ou du naso-pharynx : nous citerons particulièrement la fièvre et les phénomènes généraux ; les douleurs dans le fond de l'oreille au niveau de l'apophyse mastoïde, à la nuque et dans le cou ; les bourdonnements d'oreille, la diminution de l'ouïe et l'ouïe douloureuse. Nous dirons un mot ici d'un symptôme rare de la paralysie faciale qui relève lui aussi d'une otite non suppurée, nous voulons parler des contractions classiques.

Dans une observation de Politzer¹ on voit les contractions apparaître en même temps qu'une diminution de l'audition trois ans et demi avant l'installation d'une hémiplégie de la face du même côté. L'auteur admet une déhiscence du canal de Fallope ayant permis à la muqueuse de la caisse de comprimer le nerf englobé dans le processus de rétraction. Walb cite lui aussi le cas d'une fil-

¹ Politzer, Trad. franç., p. 474.

lette de dix ans qui au deuxième jour d'une otite moyenne non suppurée, présenta des mouvements cloniques dans la moitié correspondante de la face, en même temps il y avait de la parésie du facial¹.

On sait que la perte ou la conservation de la contractilité électro-musculaire est d'après Duchenne un excellent signe de gravité ou de bénignité de la paralysie faciale. Notre conception étiologique rend parfaitement compte de ces différences, dans l'intensité de l'affection. L'inflammation est-elle aiguë et légère, le nerf sera peu comprimé, il reprendra vite ses fonctions une fois la compression disparue; l'inflammation est-elle au contraire chronique, la persistance de la compression finira par amener la dégénérescence du nerf et la paralysie persistera indéfiniment. La petite fille qui est l'objet de l'observation XXI en est un exemple frappant, c'est à l'ancienneté de l'affection pharyngienne et auriculaire qu'est dû le peu d'amélioration de la paralysie sous l'influence de l'électrisation. On peut donc concevoir tous les degrés dans l'intensité de l'affection depuis les cas qui durent à peine deux à trois septenaires jusqu'aux cas tout à fait rebelles au traitement.

Les formes récidivantes de l'hémiplégie faciale dont l'observation I nous offre un exemple se comprennent aisément par des poussées successives dans l'affection de la gorge et de l'oreille à l'occasion d'un froid ou de toute autre cause. Une première atteinte prédispose à une seconde, l'affection causale primitive créant en quelque

¹ Walb, Handbuch der Ohrenheilkunde, de Schwartze, 1893, t. II, p. 205.

sorte un *locus minoris resistentiæ* prêt à subir un nouvel assaut; dans cette même observation I on voit en effet des troubles de l'ouïe persister après la première attaque de paralysie.

Nous avons vu déjà que la paralysie faciale à forme épidémique pourrait bien être due à des manifestations angineuses ou auriculaires épidémiques. Cette conception sera peut-être confirmée plus tard par les faits, elle est du moins rationnelle; en tout cas la nouvelle théorie étiologique de Neumann et Charcot nous semble absolument impuissante à en donner une explication satisfaisante.

Avant d'en finir avec cet essai de physiologie pathologique, nous signalerons les trois cas de paralysie faciale rapportés par Bokai, à la suite d'abcès rétro-pharyngiens. Quelle a été leur pathogénie? Nous l'ignorons; mais n'y a-t-il pas de grandes probabilités pour qu'une légère inflammation se soit propagée à la caisse par la trompe de Fallope.

Ainsi, la notion étiologique et pathogénique dont nous avons cherché à établir l'existence dans les deux précédents chapitres, rend compte de tous les phénomènes observés dans l'hémiplégie faciale, elle s'applique à toutes les formes signalées jusqu'ici; n'est-ce pas une preuve indirecte de sa réalité même? Si le rôle de l'otite et de l'inflammation naso-pharyngienne dans la production de beaucoup de paralysies faciales *a frigore*, n'est plus douteux pour nous, une conséquence thérapeutique s'impose d'elle-même : supprimer l'affection primitive cause de la paralysie, telle sera la première condition à remplir dans ces cas. Ceci nous amène à parler du traitement de l'hémiplégie faciale liée à l'otite moyenne non suppurée.

§ II. La révulsion localisée et l'électrisation, tels sont les principaux moyens de traitement de la paralysie de Bell.

S'ils rendent presque toujours des services, ils peuvent, dans les cas que nous avons en vue demeurer inefficaces. L'indication principale, en tout cas, consiste à traiter l'affection causale, l'électrisation passe au second plan. L'affection locale étant elle-même parfois sous la dépendance d'un état constitutionnel mauvais, il faudra aussi agir sur ce dernier, de là, un traitement local et un traitement général.

Le traitement général est surtout indiqué quand il existe un catarrhe chronique de l'arrière-gorge à marche torpide, relevant d'un tempérament scrofuleux ou arthritique, on conseillera tout d'abord la vie au grand air et une hygiène convenable ; l'huile de foie de morue, la créosote, l'arsenic, le fer, réussissent bien chez les scrofuleux ; les alcalins conviennent aux arthritiques. On y joindra avec avantage l'usage des eaux minérales ; les eaux sulfureuses et les chlorurées arsenicales s'adressent à la première catégorie de malades, Vichy et le groupe alcalin à la seconde. Si le sujet est en puissance de syphilis, c'est au traitement spécifique qu'il faudra naturellement avoir recours en premier lieu. On a parlé aussi d'un traitement général par l'ergotine, l'atropine, l'ésérine, la quinine, nous ignorons sa valeur, mais elle semble bien problématique. On nous permettra de ne pas insister.

Localement il faudra agir à la fois sur l'oreille moyenne et sur la cavité naso-pharyngienne enflammées. Rappelons encore ici que l'électrisation des muscles faciaux sera toujours un adjuvant utile de la guérison, il ne

faudra pas l'oublier. On peut agir sur l'oreille moyenne de trois façons différentes : à distance, par le conduit auditif et par la trompe d'Eustache. La première façon de procéder comprend la révulsion sur l'apophyse mastoïde, les frictions avec le liniment ammoniacal, avec le baume Opodeldoch, avec l'huile de croton, etc., les vésicatoires appliqués en avant de l'oreille. On pourrait y faire rentrer l'administration des purgatifs, qui est d'un usage courant dans les inflammations de l'œil. Le conduit auditif externe est une voie toute préparée pour l'instillation de liquides simplement calmants, tels que la cocaïne, l'acétate d'aluminium (solution de Burow), ou mieux à la fois calmants et antiseptiques (huile mentholée, iodurée, etc.) Un bourdonnet d'ouate hydrophile trempé dans les liquides précédents et introduit dans le conduit répondra aux mêmes indications tout en permettant un contact prolongé. Si l'on soupçonnait l'existence d'un épanchement dans l'intérieur de l'oreille moyenne, c'est par le conduit qu'il faudrait pratiquer la paracentèse du tympan, mais ce sera là une indication rare puisque nous avons éliminé tous les cas d'otite suppurée.

Le cathétérisme de la trompe, la douche d'air simple par la méthode de Politzer que tout le monde connaît, sont d'une importance indiscutable dans le traitement de l'inflammation de l'oreille; on les emploiera de préférence quand la phase aiguë sera passée. Le cathétérisme, associé à l'instillation d'huile mentholée dans un cas, au massage dans l'autre, a amené la guérison des deux malades (obs. XIX et XX) chez lesquels on l'a employé.

Nous ne ferons que mentionner ici les injections de substances liquides à travers le cathéter dans la caisse : solu-

tion alcaline, iodure de K., pilocarpine, vaseline, etc.; les injections de vapeurs médicamenteuses (éther, chloroforme, etc.); le masssage de la trompe : ce sont là des procédés délicats et peu pratiques.

Ce traitement de l'otite quelque complet qu'il soit restera d'ailleurs insuffisant toutes les fois qu'elle sera elle même sous la dépendance d'une inflammation du nez ou de la gorge. C'est à cette dernière affection qu'il faudra d'abord et surtout s'attaquer. Même dans les cas où l'otite paraît primitive les lavages antiseptiques de la cavité buccale et naso-pharyngienne ne seront pas inutiles depuis que Netter a montré que « tous les agents parasitaires qui peuvent produire une otite moyenne se trouvent dans la bouche, le nez, le pharynx des sujets sains ». On évitera ainsi une cause d'infection de plus. Les divers moyens thérapeutiques dirigés contre le catarrhe naso-pharyngien sont trop connus pour que nous insistions. Les douches suivant le procédé de Weleer faites avec des solutions astringentes (alun, tanin, etc.), ou désinfectantes (permanganate de potasse, acide borique, etc.) sont encore ce qu'il y a de mieux. On y joindra s'il le faut, les fumigations avec diverses substances, goudron, iode, les inhalations de liquides pulvérisés, eau de goudron, eaux sulfureuses, les insufflations de poudres diverses. Comme moyens plus énergiques, on emploiera les badigeonnages avec des substances astringentes ou caustiques, la cautérisation avec le galvano cautère ou le thermo-cautère. Si le catarrhe est lui-même symptomatique (végétations adénoïdes, etc.), on cherchera à se rendre maître de l'affection dont il relève.

En résumé la paralysie faciale d'origine otique doit

avoir un traitement spécial. Au lieu de longues et fastidieuses séances d'électrisation, on doit chercher avant tout à guérir l'affection causale, c'est-à-dire l'otite et l'inflammation naso-pharyngienne.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

I. Observations dans lesquelles les signes objectifs de l'otite ont fait défaut.

Obs. I (Gellé). — D..., vingt-sept ans, 1^{er} mai 1880, migraines habituelles. Saigne facilement du nez. Il y a trois mois, prise de douleurs d'oreilles à crier, qui ont duré deux jours et deux nuits ; puis le troisième jour, en mangeant, elle a senti sa bouche se dévier vers la droite : paralysie faciale gauche complète (orbiculaire, etc.). Aujourd'hui, elle grimace à peine ; l'œil se ferme au trois quarts. Elle n'a jamais eu de vertige ni d'ouïe douloureuse. D. V. plus à gauche. M. entendue à 1^m25 à droite et à 1 mètre à gauche ; aspect normal ; mobilité normale ; léger vaisseau dirigé le long du manche à gauche ; pas d'arrêt d'accommodation. Le voile a toujours eu ses mouvements.

Obs. II (Gellé). — 1^{er} février 1890, Dame. Il y a trois mois, coryza aigu, grippe ; puis douleurs vives dans l'œil qui rougit, et dans l'oreille, le long du maxillaire inférieur ; dit ne

pas avoir eu de la surdité. Elle répond bien. Bourdonnements au moment des crises névralgiques du côté droit et de la nuque, puis *paralysie faciale droite* complète. Depuis, diminution des souffrances puis retour de l'ouïe. M = à 1 mètre et plus à droite et à gauche. D. V. perçu droit. Légère hyperesthésie à droite et légère résonance des bruits forts.

OBS. III (Gellé). — Dame L... 11 janvier 1890. Prise de douleurs vives nuit et jour, sur le trajet des branches de la cinquième paire, il y a un mois, et quelques jours après de *paralysie faciale gauche*. Elle a l'ouïe excellente; ses oreilles n'offrent rien de saillant. D. V. perçu gauche. M = à 35 cent. à gauche et à 1 mètre et plus à droite. Réact. de dégénérescence; elle ne souffre plus; n'est pas revenue.

OBS. IV (Gellé). — H..., trente-quatre ans. Il y a un an, fièvre, douleur violente dans la tête, l'oreille, la mâchoire, la nuque, nuit et jour, par crises; avec des battements, ronflements, des sonneries, assourdi et abattu, pendant huit jours; à ce moment, *paralysie faciale droite*, complète (orbiculaire, etc.). Réaction de dégénérescence, par Vigouroux. — Aujourd'hui, audition revenue; M = 65 centim. à droite. Cependant il subsiste quelques traces de paralysie; l'œil se ferme mal, mais ni vertige, ni ouïe douloureuse.

OBS. V (Gellé). — M^{me} M..., trente-trois ans, mariée, très migraineuse; à chaque période menstruelle, névralgie faciale gauche surtout. Il y a trois mois, prise sans cause (ni grippe, ni angine), de *paralysie faciale gauche* au réveil. Deux jours auparavant, accès de migraine insolite comme intensité et du côté gauche. Réact. de dégénérescence. Paralysie flasque, orbiculaire totalement inerte. Aujourd'hui, audition de la montre à 60 cent. à dr. et à g. Mouvements du voile normaux, tympons normaux; trompes perméables; ni bourdonnements, ni vertige. Je trouve un grave état catarrhal hypertrophique des fosses nasales, plus à gauche; le pharynx de ce côté est aussi plein et enflammé chro-

niquement. Pas d'audition douloureuse ; troubles très accusés du goût du côté gauche de la bouche et de la langue qui persistent encore.

OBS. VI (Gellé.) — 7 janvier 1890. H..., jeune soldat, vingt-trois ans, vient consulter pour une surdité absolue de l'oreille gauche. Le 15 août 1886 en Tunisie, pris subitement de vertige à tomber, de bourdonnements d'oreilles, de surdité, avec de la lourdeur de tête et des douleurs dans la moitié de la face. Le 6 septembre entre à l'infirmerie comme sourd. Le 16 septembre, *paralysie faciale gauche* accompagnée de douleurs atroces à la nuque, dans l'apophyse mastoïde et dans la profondeur de l'oreille ; souffrances inouïes pendant huit jours sans suppuration de l'otite. La paralysie était guérie un mois après, mais pendant trois mois il a été tourmenté de bourdonnements, de vertiges continus à tomber. Son oreille est restée sourde depuis, le vertige a cessé. M = 1 mètre à droite ; M = O à gauche, DV perçu à droite. D/ air à gauche = O. Pressions centripètes posit. à dr. ; O à gau. — Réflexes bi-auriculaires = O ; — trompes perméables. Politzer passe sans améliorer rien. — Tympan gauche clair, translucide, mobile par le politzer.

OBS. VII (Gellé.) — H.... vingt-neuf ans, 29 décembre 1888, goutteux, fils de goutteux et gastralgique. 1^{er} janvier 1886, premier vertige à tomber avec bourdonnements et nausées ; un deuxième six mois après ; le troisième en 1887 fut très violent ; il faillit être jeté à terre. Hémicranie, douleur à la nuque et à l'apophyse mastoïde ; raideur du cou, vomissements ; sifflet dans l'oreille pendant quatre jours ; fièvre vive, céphalalgie, plaques d'herpès sona sur le pavillon droit, puis *paralysie faciale droite* complète (orbiculaire, etc.)

Cette paralysie est guérie à peu près aujourd'hui ; il y a un peu de rictus à droite, légère contracture. Aujourd'hui, bourdonnements, tintements à l'oreille droite, tête lourde et vertige facile ; surdité à droite avec légère hyperacousie. DV, central, mobilisable à droite ou à gauche, suivant l'oreille close. Pressions cen-

tripètes positives des deux côtés. Réflexes nuls des deux côtés. Otoscopie = O. Tympan clair, translucide, sans trace visible des affections antérieures.

31 décembre. — Le politzer passe, mobilité des osselets. M à 25 centimètres au lieu de 12 à dr. et à 65 à gau. Le réflexe biauriculaire est encore nul à droite c'est-à-dire sans effet quand on fait la pression sur l'oreille gauche saine.

OBS. VIII (Gellé) — H..., cinquante et un ans 17 juin 1874. Rhumatisant. A perdu l'oreille droite complètement à la suite d'une *paralysie faciale droite* complète, il y a vingt ans ; il a conservé du vertige et du bourdonnement continuuel depuis lors. M = O. Il vient se faire soigner pour une poussée nouvelle de douleurs et de bourdonnements et vertiges, qui lui font appréhender un retour de la paralysie depuis longtemps guérie.

II. Observations dans lesquelles il y a eu à la fois des signes subjectifs et objectifs d'otite.

OBS. IX (Gellé.) — H..., cinquante-cinq ans, maréchal-ferrant. Rhumatisant. Surdité gauche dès l'enfance. En 1886, *paralysie faciale gauche* complète qui a guéri en un mois ; bourdonnements intenses persistants. La surdité est restée la même. En octobre 1888, vertige subit, sifflet dans les deux oreilles, nausées, sans perte de connaissance ; et le lendemain au réveil paralysie faciale gauche complète *récidivée*. En quinze à vingt jours elle guérit encore ; mais le vertige retient le sujet un mois à la chambre, incapable d'aller seul dans la rue. En janvier 1889, le vertige est constant, il marche les jambes écartées, et ne sort qu'accompagné. Emphysémateux. Rhinorrhée fluente chronique. — DV perçu droit. — DV éteint perçu bien par l'air à droite, non à gauche. D perçu si le son est à gauche. M. perçue à peine, collée à gauche et B à droite.

Otoscopie = O. Tympan opaque, très excavés, gris bleu; tendus, immobiles; celui de gauche déformé à godet central.

OBS. X. (Gellé.) — 27 avril 1888 D..., vingt-deux ans, mariée, nourrice, va au lavoir; anémique, jamais malade, gencives gonflées, saignantes. Il y a quatre jours, elle a éprouvé subitement un sentiment d'enflure à la joue gauche; il lui a été impossible de fermer l'œil gauche depuis; elle éprouve de la gêne dans l'oreille; elle sent à peine un peu d'assourdissement de ce côté; mais l'autre oreille n'entend pas mieux. M à 8 à 12 centimètres des deux côtés. A des plissements sur le front. Pas de bourdonnement, ..., mais les cris de son bébé lui retentissent désagréablement dans l'oreille gauche; c'est presque douloureux au fond du conduit. Demi opacité floconneuse du tympan lisse; pas de triangle lumineux; voussure anormale, pas de vaisseaux; pas de douleur sans les cris du bébé. Otoscopie sans résultat le 25 mai. Ni douleur, ni surdité, l'air pénètre facilement. Plus d'ouïe douloureuse, la paralysie va mieux, l'œil se ferme aux trois quarts. Guérison le 20 juin.

OBS. XI (Gellé.) — 1^{er} décembre 1886. Demoiselle, couturière, vingt-cinq ans, enceinte. Douleur vive d'oreille après un refroidissement; embarras dans l'oreille droite; surdité relative. Montre peu perçue sur l'apophyse mastoïde à droite. Au cinquième jour de cette affection catarrhale légère, *paralysie faciale droite* complète (orbiculaire, etc.) mouvements du voile normaux. Tympan opaque, mat, déprimé, mobile par le politzer; épreuve objective nette; léger souffle et claquement facile sans grande amélioration; gargouillement léger. La paralysie guérit le quatrième mois; les oreilles sont normales depuis longtemps.

OBS. XII (Gellé.) — H..., soixante-deux ans. 11 janvier 1890. Après huit jours de souffrances atroces à la tête et à la nuque, jour et nuit; dans l'oreille par crises avec vertige, éblouissement; état d'ivresse continue; apparition d'une *paralysie faciale droite* du côté des douleurs. Peu de bourdonnement, rien au voile. Cela

date de deux mois ; l'œil se ferme à demi, la figure grimace peu ; il y a une grande amélioration. Surdité presque absolue ; à droite hébétude, vertige continu. M. collée à droite ? M à gauche à 30 centimètres. DV central. Pressions centripètes positives à droite. Réf. biaur. nuls. Le politzer passe sans rien modifier. Pharyngite sub-œdémateuse intense. Tympan excavé, sombre, opaque, apophyse externe coiffée d'une demi lune rouge sombre. DV atténué parla contraction des peaussiers de la face et des masticateurs. Réact. de gén. en juillet. Gu ris  de la paralysie, persistance de la surdité, de l'état vertigineux et des bourdonnements.

OBS. XIII (Gellé.) — H..., quarante-deux ans, 15 février 1890. Chaudronnier, déjà dur d'oreilles. Grippe fébrile depuis trois semaines ; céphalalgie, mal de gorge, rhinite purulente ; douleurs d'oreille et de toute la face, plus la nuit ; troubles de la vue, flammes, puis soudain vertige, chute ; perte de connaissance qui a duré deux jours ; hébétude, tête lourde au réveil et *paralysie faciale droite* complète. Douleur frontale continue et état vertigineux avec faiblesse de la tête. Sourd à crier, marche bien mais accompagné. DV à peine perçu à gauche. M = O à droite et 20 centimètres à gauche. Le polizter passe et le sujet annonce que sa tête se dégage. Saillie du tympan droit, rouge sombre ; manche indistinct ; léger suintement en bas, où l'épiderme est soulevé. Paracent se large et profonde du tympan. Le 28, mieux, mouvements plus libres, tête moins lourde ; la face ne grimace plus. L'œil se ferme aux deux tiers. D/ air bien à droite. M un peu perçue, collée. Le politzer passe bien. Le 8 mars, face presque normale. Réact. d g n. Son du D/ air atténué par la contraction des masticateurs. En avril, paralysie guérie. L'oreille reste très dure.

OBS. XIV (Gellé.) — H..., cinquante-trois ans, 8 décembre 1888. Il y a quinze mois pris subitement de bourdonnements d'oreille, sonneries de cloche, rivière qui coule, étourdissement pendant le jour à tomber. Assourdissement graduel de l'oreille droite ; la

gauche bonne. Ni rhumatisme, ni syphilis. Il y a quatre semaines sans autre cause, *paralysie faciale droite*. D. V. à peine senti. D'air bien à gauche. O à droite. Pas de douleurs sérieuses. Œil rouge. Rien au voile du palais. M. perception crânienne = 0. M par l'air = 0; Otoscopie = 0, rien, ni valsalva, ni politzer ne sont possibles. Par le cathétérisme, souffle sec et M. perçus collée et sur le crâne aussitôt à droite. Press. centr. à droite négatives. Réfl. biauriculaires = 0. Réact. dégén. Laryngite subœdémateuse latérale droite chronique. Tympan sec, opaque, excavé sans triangle.

OBS. XV (Gellé). — D..., soixante-neuf ans, 10 mars 1880. Rhinite habituelle. Cet hiver catarrhe aigu des premières voies qui est en décroissance actuellement. Depuis trois semaines, sans douleur otique ni céphalique, *paralysie faciale gauche*, en dinant la bouche se contourne à droite; elle s'aperçoit aussi qu'elle est sourde de ce côté depuis lors. M. à 2 centimètres à gauche. — M. à 40 centimètres à droite. L'oreille n'a jamais coulé. Paralysie flasque; la malade ne put ni siffler, ni mâcher, ni fermer l'œil. Pas d'accès douloureux, ni bourdonnement. Tympan gauche opalescent blanc floconneux, lisse, rougeur de la membrane flaccide et le long du manche. Epreuve objective = 0 à gauche. — 13 mars. Même état de l'hémiplégie. Otite gauche en résolution. — 20 mars. Politzer facile; M. à 16 centimètres. Revue guérie trois mois après.

OBS. XVI (Gellé), — D., trente-six ans, octobre 1888. Mariée quatre enfants, bien réglée. Il y a huit ans, douleurs dans toute la moitié droite de la tête et de la face pendant quatre mois, suivies d'une première attaque de *paralysie faciale droite*. Guérie en un mois. Cinq ans après toujours d'août en octobre, tableau symptomatique identique, à droite encore, deuxième paralysie faciale droite guérie en un mois à peu près. Les douleurs s'accompagnent de vertiges qui l'obligent à garder le lit, et vomissements et nausées, et surdité complète du côté pris. Aggravation au moment des règles. Après trois ans, elle est reprise actuellement des

mêmes troubles faciaux et auditifs; le début a coïncidé avec les règles. Paralyse flasque complète. M = à 25 centimètres à droite et à gauche. Relâchement du tympan, opaque, mobile, épais; vieilles otites scléreuses. Pressions positives à droite et à gauche avec extinction du son du D. V. Réflexes = 0. Vertige constant plus fort aux époques. — 15 novembre. Meilleure audition. — 14 décembre. Réflexes revenus. Vertige disparu. M. = à 35 centimètres, figure à peu près normale. — 25 janvier. Marche seule, visage normal. Guérison.

OBS. XVII (Gellé). — D..., soixante-huit ans, 22 août 1877. Sourde depuis longtemps; depuis six à huit mois la surdité progressait sans douleur, sans écoulement d'oreille. Depuis peu à la suite de douleurs atroces nocturnes dans l'oreille, la tempe gauche autour du pavillon, la figure subitement s'est contournée à droite *paralyse faciale gauche* complète, flasque. Douleurs causant l'insomnie qui l'épuise. Sensibilité de la face intacte, ouïe presque perdue. Rougeur vive de la portion sus-apophysaire du tympan et du mur; vaisseau le long du marteau. Incision du tympan, soulagement passager. Voile peu dévié, abaissé à gauche. Paralyse améliorée en janvier 1878. Surdité persistante.

OBS. XVIII. (Gellé). — H., cinquante ans, avril 1880. Rhumatisant, anosmique depuis longtemps après un coryza. Depuis cinq jours, mal de gorge, amygdalite droite, douleur à l'œil droit, le long de la mâchoire inférieure sur l'apophyse mastoïde et *paralyse faciale droite* complète (orbiculaire). Réact. dégén. Surdité bourdonnement d'oreille; ni vertige, ni ouïe douloureuse. M. à droite = 0. M. à gauche = 5 centimètres. Tympan plan opaque, rouge en haut et sur le manche; partie inférieure pâle, triangle court et translucidité faible. Gros craquement par le valvula; léger vertige au lever le matin, pharyngite générale chronique à teinte cramoisi; voile normal; obstruction tubaire chronique à poussées nouvelle sur de vieilles lésions rhumatismales. Bouche sèche et sensation obtuse du goût pour les acides et le sucre, pas pour les amers. La surdité persiste après guérison de la paralyse en six semaines.

OBSERVATION XLX. (Professeur Lannois.)

Le nommé Z... Jean âgé de dix-neuf ans, entre dans mon service à l'hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Jean, n° 2, le 29 mai 1894.

Père mort à l'hôpital de Rive-de-Gier avec les jambes enflées. Mère vivante et aliénée. A eu dix frères ou sœurs dont six sont morts en bas âge.

Dans les antécédents, on relève une ophtalmie bilatérale et des ganglions cervicaux, mais pas de maladies graves. Le malade qui est vannier est exposé aux intempéries, s'enrhume facilement les hivers, mais n'a jamais craché de sang et ne présente actuellement aucun signe de tuberculose pulmonaire. Ni syphilis, ni rhumatisme, ni alcoolisme. Depuis plusieurs années à la suite d'un éclat de pétard qui avait été placé sur son chapeau il entendait un peu moins de l'oreille droite.

Il y a quatorze à quinze jours, il eut un coryza banal quoique assez intense et remarqua sa prédominance dans l'oreille droite. Le coryza touchait à sa fin lorsque, il y a neuf jours, il fut pris simultanément de douleurs assez vives dans l'amygdale droite et de douleurs sourdes avec élancement dans l'oreille du même côté. Les douleurs s'irradiaient du côté de l'apophyse mastoïde et s'accompagnèrent de diminution de l'audition. Le lendemain matin le malade se rendit à l'Hôtel-Dieu pour faire examiner sa gorge et son oreille et c'est en rentrant vers 10 heures du matin qu'il s'aperçut pour la première fois de sa paralysie faciale. La succession des symptômes est donc la suivante : coryza plus marqué à droite, angine, douleurs auriculaires hémiplegie faciale.

Actuellement le coryza a passé ainsi que les douleurs dans l'oreille, la diminution de l'ouïe paraît la même, la douleur à la déglutition est persistante.

Paralysie faciale droite très visible ; impossibilité de fermer l'œil droit, de tirer la commissure à droite, de siffler, etc. : immobilité complète du masque facial ; absence de rides au front ; la langue ne paraît pas déviée, léger larmolement.

Le pharynx est rouge, surtout au niveau des piliers droits, l'amygdale est volumineuse, l'arc du voile jusqu'à la luette paraît plus court que du côté opposé.

L'examen de l'oreille montre un tympan manifestement enfoncé avec rougeurs vives le long du manche et sur la moitié postérieure du cercle tympanal; la courte apophyse se présente comme un point blanc jaunâtre entouré complètement par une rougeur diffuse assez vive. A travers le segment antérieur de la membrane la muqueuse du promontoire paraît également très congestionnée. Le triangle est séparé en deux moitiés dont la plus brillante est voisine de l'ombilic et il n'atteint pas la périphérie, une paracentèse exploratrice confirme l'absence de pus. Le malade latéralise mal le diapason Vertex. L'expérience de Rinne est positive des deux côtés. Montre entendue à 3 centimètres seulement, puis à 5 après le cathétérisme.

Le malade guérit rapidement sous l'influence d'un traitement qui consista uniquement dans l'instillation d'un peu d'huile, mentholée dans l'oreille et de quelques cathétérismes de la trompe. Il s'en va le 21 juin ne présentant plus qu'une légère différence dans le nombre des plis des paupières lorsqu'il ferme fortement les yeux. Montre = 10 à 12 centimètres.

OBSERVATION XX. (Professeur Lannois.)

M^{lle} Suzanne B..., trente ans, ourdisseuse, est entrée à la Croix-Rousse pour une *paralysie faciale droite*, dans le service du Dr Boyer, qui me l'adresse le 30 août 1893 pour un examen de son oreille. Pas de sourds dans sa famille. Père alcoolique. Sujette aux maux de tête depuis huit ans. Depuis cette époque aussi elle est sujette à des bourdonnements passagers avec surdité alternativement dans l'une et l'autre oreille. Les accidents sont nettement en rapport avec des maux de gorge qui reviennent fréquemment et qui depuis trois ans surtout la forcent à s'arrêter et à cesser son travail.

C'est précisément ce qui lui est arrivé le 5 août dernier. Une

courbature générale avec céphalalgie, raideur du cou, violent mal de gorge, la retiennent à la chambre plusieurs jours ; il y eut une recrudescence marquée le 8 août. Elle commençait à aller mieux lorsque dans la nuit du 15 au 16 août elle fut prise de la paralysie faciale qu'elle présente encore actuellement. Elle eut en même temps une légère diminution de l'audition, des bourdonnements dans toute la tête et surtout dans l'oreille gauche ; un peu de douleur aussi dans les deux oreilles, surtout à gauche.

Tous ces phénomènes ont commencé à rétrocéder il y a trois ou quatre jours. Toutefois la paralysie faciale est encore nette. Face aplatie, pas de rides au front, etc. Langue non déviée. Pas de troubles de la sensibilité de la face. Il persiste de la rougeur dans le pharynx, surtout sur le voile et ses piliers ; granulations sur la paroi postérieure.

A l'examen, le tympan gauche est clair, sans grosses lésions, manifestement enfoncé, le tympan droit est uniformément gris et infiltré ; sa moitié postérieure est très oblique et plus épaisse que le reste ; pas de triangle. Rougeur le long du manche du marteau, surtout en arrière et sur le bord postérieur du cercle tympanal.

L'audition est abaissée, mais modérément, et on ne s'en aperçoit que par la recherche attentive. A droite, l'audition n'est que de 25/80 et à gauche de 30/80. Pas de latéralisation du D. V. Rinne positif des deux côtés. Cathétérisme et massage.

Le 2 septembre l'amélioration continue ; elle peut fermer l'œil presque complètement. Le bourdonnement persiste mais atténué. O.D. = 30/80, O.G. = 40/80. Le 7 septembre la paralysie est presque guérie ; elle ferme l'œil complètement, bien qu'il n'y ait pas de rides de la paupière supérieure dans l'occlusion forcée ; les rides du front sont encore moins marquées à droite qu'à gauche.

Le bourdonnement a presque disparu. O.D. = 40/80 puis 60/80 après le cathétérisme, O.G. = 50/80. Il n'y a plus qu'une légère teinte rose sur le manche ; mais le tympan est toujours terne et fibreux avec un tout petit triangle. La malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION XXI (Personnelle : Service de M. Weill).

Th..., Maria, dix ans, entre le 8 août 1894, à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 23. Père et mère bien portants. Pas de maladies nerveuses connues dans sa famille, trois sœurs bien portantes, deux frères morts, dont l'un du croup. A eù la rougeole et la coqueluche. La *paralysie faciale droite* qui l'ammène a commencé l'année dernière sans cause connue, sans fièvre, sans convulsions. La malade dit qu'au début sa paralysie disparaissait pendant quelques jours, puis revenait.

Actuellement, cette paralysie est très accusée, intéresse les deux fasciaux. Les traits sont tirés à gauche. Lagophtalmie accentuée. Légère déviation de la luette, pilier droit et voile du palais abaissés. Rien aux yeux. Langue moins étalée du côté paralysé.

La malade a constamment la bouche ouverte, et respire par cet orifice. Les narines sont obstruées, surtout à droite par des croûtes épaisses. Ronflement la nuit, voûte palatine ogivale, amygdales grosses.

Diminution nette de l'ouïe, des deux côtés, mais surtout à droite. M = 10/50 à droite et 30/50 à gauche.

8 novembre 1894. Examen complet des oreilles par M. le professeur Lannois. Des deux côtés, tympans fortement enfoncés ; teinte gris blanc uniforme, un peu plus accentuée dans le segment postérieur. Le manche est presque horizontal ; le triangle lumineux a disparu. M. à droite = 18/80 ; à gauche = 20/80. Diap. V. latéralisé à droite. Après le politzer M = O. D. : 20/80 ; O G. : 30/80. Une longue pince introduite dans l'arrière-cavité des fosses nasales permet de retirer des débris de végétations adénoïdes. L'électrisation employée jusqu'ici n'a pas donné d'amélioration bien nette.

CONCLUSIONS

I. On entend généralement par paralysie faciale *a frigore* non seulement toute paralysie faciale périphérique survenue nettement à la suite d'un refroidissement, mais encore toute paralysie périphérique à laquelle on ne trouve comme étiologie aucune des causes ordinaires de cette paralysie.

II. Dans bon nombre de cas en faisant un examen attentif de l'oreille du côté paralysé, on trouve une otite moyenne non suppurée, se révélant par des signes indiscutables, comme cause de la paralysie dite *a frigore*.

III. Les rapports anatomiques que le nerf facial affecte avec la caisse du tympan permettent de concevoir facilement que l'inflammation de l'oreille moyenne puisse retentir sur le nerf et amener sa paralysie.

IV. L'otite moyenne elle-même n'est pas primitive, elle succède, en général, à une inflammation de la cavité nasopharyngienne.

V. Cette étiologie otique, outre qu'elle rend compte de certains symptômes de la paralysie faciale difficilement explicables sans elle, tels que la fièvre, la surdité, les douleurs d'oreille, les bourdonnements et l'ouïe douloureuse, permet aussi de comprendre l'existence de certaines formes particulières de paralysie faciale, telles que les paralysies récidivantes, rebelles au traitement, épidémique.

VI. De cette notion étiologique découle enfin une conséquence pratique d'une grande importance. Traiter l'affection causale, c'est-à-dire l'otite et l'inflammation nasopharyngienne sera le plus sûr moyen de guérir l'hémiplégie faciale.

Vu, bon à imprimer
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TEISSIER.

Vu, bon à imprimer
LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

BIBLIOGRAPHIE

- Charcot, Merer. méd. 19 février 1890. Leçons du mardi 1891.
Dechambre. Dictionnaire de médecine. Art. Paralyse faciale.
Deleau et Roche. Bulletin Acad. méd. 30 juin 1857 et 29 déc. 1857.
Despaigne. Etude sur la paralysie faciale périphérique, thèse,
Paris, 1888.
Duplay. Traité de chirurgie.
Gellé. Otite et paralysie faciale. Congrès de Berlin, 1890, et
Annales des malad. de l'oreille et du larynx.
Lannois. Tétanos céphalique avec paralysie faciale. (Revue
méd. 1888.) De l'étiologie otique de certains cas de para-
lysie faciale, dite *a frigore*. Annales des malad. de l'oreille,
etc. Nov. 1894.
Laveran et Teissier. Traité de pathologie interne.
Minkowski. Archiv. für Psychiatrie, 1891, XXIII, p. 586.
Neumann. Archives de Neurologie, 1887 et 1888.
Testaz. Th. de Paris 1887.
Testut. Traité d'anatomie humaine.

